**Зоб диффузный токсический. Зоб эндемический**

Зоб диффузный токсический (болезнь Грейвса - Базедова) - заболевание, характеризующееся гиперплазией и гиперфункцией щитовидной железы.

Этиология, патогенез. Имеют значение наследственные факторы, инфекции, интоксикации, психические травмы. В основе патогенеза-нарушения иммунного «надзора», приводящие к образованию аутоантител, обладающих стимулирующим действием, ведущим к гиперфункции, гиперплазии и гипертрофии железы. Имеют значение изменение чувствительности тканей ктиреоидным гормонам и нарушение их обмена. Клинические проявления обусловлены действием избытка тиреоидных гормонов на различные виды обмена веществ, органы и ткани.

Симптомы, течение. Больные жалуются на раздражительность, плаксивость, повышенную возбудимость, нарушение сна, слабость, утомляемость, потливость, тремор рук и дрожание всего тела. Прогрессирует похудание при сохраненном или даже повышенном аппетите. У больных молодого возраста может отмечаться, наоборот, увеличение массы тела - «жирный Базедов». Щитовидная железа диффузно увеличена; зависимости между степенью ее увеличения и тяжестью тиреотоксикоза нет. Изменения со стороны глаз: экзофтальм, как правило, двусторонний без трофических нарушений и ограничения движения глазных яблок, симптомы Грефе (отставание верхнего века от движения глазного яблока при взгляде вниз), Даль-римпля (широкое раскрытие глазных щелей), Мебиуса (слабость конвергенции), Кохера (ретракция верхнего века при быстром переводе взгляда).

К ведущим проявлениям тиреотоксикоза относятся изменения со стороны сердечно-сосудистой системы - ти-реотоксическая кардиомиопатия: тахикардия различной интенсивности, тахисистолическая форма мерцательной аритмии (пароксизмальная либо постоянная), в тяжелых случаях приводящая к развитию сердечной недостаточности. В редких случаях, чаще у мужчин, пароксизмы мерцательной аритмии могут быть единственным симптомом тиреотоксикоза. Характерно большое пульсовое давление вследствие повышения систолического и снижения диас-толического давления, расширение границ сердца влево, усиление тонов, функциональные систолические шумы над верхушкой и легочной артерией, пульсация сосудов в области шеи, живота.

Отмечаются также диспепсические явления, боль в животе, в тяжелых случаях-увеличение размеров и нарушение функции печени, желудка. Нередко нарушение толерантности к углеводам.

При тяжелом тиреотоксикозе или длительном его течении появляются симптомы надпочечниковой недостаточности, резкая адинамия, гипотензия, гиперпигментация кожных покровов.

Частым симптомом токсического зоба является мышечная слабость, сопровождающаяся атрофией мышц, иногда развивается паралич проксимальных отделов мышц конечностей. Неврологическое обследование выявляет гиперрефлексию, анизорефлексию, неустойчивость в позе Ромберга.

В некоторых случаях может наблюдаться утолщение кожи на передней поверхности голеней и тыле стоп (претибиапь-ная микседема).

У женщин часто развивается нарушение менструального цикла, у мужчин - снижение потенции, иногда дву- или односторонняя гинекомастия, исчезающая после излечения тиреотоксикоза.

В пожилом возрасте развитие тиреотоксикоза вызывает потерю массы тела, слабость, мерцательную аритмию, быстрое развитие сердечной недостаточности, ухудшение течения ИБС. Часты изменения психики - апатия, депрессия, может развиться проксимальная миопатия.

Различают легкое, средней тяжести и тяжелое течение заболевания. При легком течении симптомы тиреотоксикоза нерезко выражены, частота пульса не превышает 100 в 1 мин, потеря массы тела не более 3-5 кг. Для заболевания средней тяжести характерны четко выраженные симптомы тиреотоксикоза, тахикардия 100-120 в 1 мин, потеря массы тела 8-10 кг. При тяжелом течении частота пульса превышает 120-140 в 1 мин, отмечаются резкое похудание, вторичные изменения во внутренних органах.

В крови снижен уровень холестерина, повышены содержание связанного с белком йода, уровень тироксина и трийодти-реонина; уровень тиреотропного гормона низкий. Поглощение 1311 и "Т с щитовидной железой высокое. При рефлексомет-рии-укорочение продолжительности ахиллова рефлекса.

В сомнительных случаях проводят пробы с тиролиберином. Отсутствие повышения уровня тиреотропного гормона при введении тиролиберина подтверждает диагноз диффузного токсического зоба.

Лечение. Применяют медикаментозные (тиреостати-ческие средства, радиоактивный йод) и хирургический методы. Основным тиреостатическим препаратом является мер-казолил (30-60 мгв зависимости от тяжести заболевания с постепенным переходом на поддерживающие дозы препарата - по 2,5-5 мг в день, через день или раз в 3 дня; курс лечения 1-1,5 года). Осложнения-аллергические реакции (зуд, крапивница), лейкопения, агранулоцитоз, зобогенное действие. При непереносимости препарат отменяют, при лейкопении назначают преднизолон, лейкоген, пентоксил, натрия нуклеинат.

В комплексном лечении тиреотоксикоза применяют также р-блокаторы [анаприлин (обзидан), тразикор] от 40 до 200 мг/сут; кортикостероиды (гидрокортизон, преднизолон), транквилизаторы (реланиум, рудотель, феназепам), перитол. При значительном истощении назначают анаболические стероиды (ретаболил, феноболин, силаболин, метандростенолон), в некоторых случаях инсулин (по 4-6 ЕД перед обедом). При недостаточности кровообращения - сердечные гликозиды (строфантин, коргликон, дигоксин, изоланид), мочегонные средства (триампур, верошпирон, фуросемид), препараты калия (хлорид, ацетат калия). При осложнениях со стороны печени - эссенциале, корсил. Назначают также поливитамины, аскорбиновую кислоту, кокарбоксилазу.

При отсутствии стойкого эффекта медикаментозной терапии, развитии осложнений (аллергические реакции, лейкопения, агранулоцитоз при введении мерказолила), а также при тяжелом течении тиреотоксикоза, наличии мерцательной аритмии после соответствующей подготовки направляют на хирургическое лечение или радиойодтерапию.

ЗОБ ЭНДЕМИЧЕСКИЙ - заболевание жителей определенных географических районов с недостаточностью йода в окружающей среде, характеризующееся увеличением щитовидной железы.

Этиология, патогенез. Недостаток иода в почве, воде, пищевых продуктах, употребление продуктов, содержащих вещества тиреостатического действия (некоторые сорта капусты, репы, брюквы, турнепса), приводят к компенсаторному увеличению щитовидной железы. Увеличение щитовидной железы, не обусловленное недостаточным содержанием йода в окружающей среде, - признак спорадического зоба (генетические нарушения интратиреоидного обмена йода и биосинтеза тиреоидных гормонов).

Симптомы. Различают диффузную, узловую и смешанные формы зоба. Функция щитовидной железы может быть ее нарушена, снижена или повышена. Наиболее типично развитие гипотиреоза. Одним из проявлений недостаточности щитовидной железы с детства является кретинизм (сочетание гипотиреоза с задержкой умственного и физического развития). При значительных размерах зоба появляются симптомы сдавления органов шеи, расстройства дыхания, явления дисфагии, охриплость голоса. При загрудинном расположении зоба могут быть симптомы сдавления бронхов, верхней полой вены, пищевода. При расположении зоба в переднем средостении (внутригрудин-ный зоб) ведущим в диагностике является рентгенологическое исследование. Поглощение 1311 щитовидной железой часто повышено, уровень тиреотропного гормона в крови превышает норму, при гипотиреозе - низкие уровни Т3 и Т4 в крови.

Лечение. При диффузной форме, протекающей без симптомов нарушения функции щитовидной железы,- ан-тиструмин, микродозы йода, тиреоидин, тиреотом, тиреокомб, тироксин. При гипотиреозе - тиреоидные гормоны в дозах, необходимых для компенсации состояния. При узловом или смешанном зобе, признаках сдавления органов шеи, загрудинном расположении зоба - оперативное лечение.

Профилактика: применение йодированной поваренной соли, антиструмина в эндемических очагах.

**Список литературы**

Для подготовки данной работы были использованы материалы с сайта <http://max.1gb.ru/>